Lane Medical Library
MAR 1939
LIBRARY

Aus der Universitäts-Frauenklinik Heidelberg.
(Direktor: Prof. Dr. Runge.)

Über die Zunahme der weiblichen Genitalhypoplasie als Spätfolge der Kriegsernährung

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Rudolf Leucht
aus
Saarbrücken.

1938.

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Dekan: Prof. Dr. R u n g e.
Referent: Dozent Dr. K l e i n e.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

In der Literatur finden sich zahlreiche Mitteilungen über Schädigungen, die durch die Kriegs- und Nachkriegsernährung, überhaupt durch Mangelernährung, unser Volk, besonders unsere Jugend getroffen haben. Wenn die Angaben der Autoren sich auch teilweise widersprechen (Binz, Jahreiß), so ergänzen sie sich doch bei Untersuchungen an Menschen sowie bei Experimenten an Tieren dahin, daß bei anhaltender Mangelernährung (Birk, Aron) zunächst ein Absinken oder Stehenbleiben des Gewichtes stattfindet, wobei im Anfang das Längenwachstum sicher nicht beeinflußt wird (Schlesinger), später sich aber doch merklich eine Wachstumsbehinderung einstellt. Beides hängt von dem Alter und der Entwicklungsstufe des betroffenen Individuums ab. Nach Schlesinger tritt ein Gewichtsrückstand zuerst bei 10- bis 17-jährigen Kindern auf, erst durch länger dauernde Notzeit werden die Kinder unter 10 bis 6 Jahren im Gewichtsanstieg gehemmt und erst später kommt es zum Gewichtsabfall. Birk beobachtet bei jungen Säuglingen hingegen stärkere Hemmungen im Gewichts- und Längenwachstum als bei älteren. Nach Mitteilungen von Kettner ist das durchschnittliche Geburtsgewicht, nach Binz das Geburtsgewicht und der fronto-occipitale Kopfumfang des Neugeborenen im Jahre 1917 um 3% kleiner als in früheren Jahren, um in Zukunft vielleicht noch kleinere Maße zu erreichen. W. H. Stefko vertritt die Anschauung, daß das Hungern sowohl bei Erwachsenen als auch bei Feten besonders stark auf die Derivate des Mesoderms (Blut, Gefäßsystem, Skelett, Muskelsystem) wirkt. Hungern zeitigt nach Stefko Besonderheiten konstitutionellen Charakters. Der Fetus ist ebenso auf dem Wege der Ernährung zu beeinflussen wie der Säugling, das Kind und der Erwachsene. Schädigungen, die ein Individuum treffen, können Zeichen hinterlassen, die gering sind bei kurzer Einwirkung, stärker bei langer Dauer; am deutlichsten werden die Schäden, wenn sie in einer Zeit einwirken, in der der betroffene Organismus erhöht empfänglich, d. h. inmitten einer Entwicklungsepoche steht (H. Küstner). Die Entwicklung kann vollkommen durch Unterernährung gestört werden, irreparabel sein, wenn die Schädigung die Entwicklungsperiode überdauert (Aron,

Schlesinger, H. Küstner, A. und K. Hegar). Wenn nach Schlesinger die Jugend während des Krieges trotz der Mangelernährung ebenso frisch, lebenslustig, leistungsfähig bei geistiger und körperlicher Arbeit ist wie vor dem Kriege, wenn Schlesinger keine Verringerung der Widerstandskraft, keine gehäufte Blutarmut bei der Jugend der Kriegszeit beobachtet, so ist das kein Widerspruch zu der Behauptung H. Küstners, daß die Kriegsernährung am kindlichen Genitale in hohem Maße Störungen in Form von Verkümmerung und Nichtauswachsen gesetzt hat, die, nachdem einmal die Entwicklungszeit überschritten war, mehr oder weniger irreparabel blieben. Der Entwicklungsschaden bleibt nach Wehefritz und Gierhake während des kindlichen Wachstums verborgen und tritt erst zur Zeit der funktionellen Inanspruchnahme des Organs als Spätfolge in Erscheinung.

Abhängig von Alter und Entwicklungsstufe, in der die Ernährungsstörungen einsetzen, unterscheiden A. und K. Hegar als Spätfolge einen Uterus fetalis, infantilis, einen kongenital atrophischen, einen hypoplastischen oder auch pubeszenten Uterus. Allgemein läßt sich sagen, Hypoplasie der weiblichen Genitalien ist eine nach vielen Richtungen hin untersuchte, aber ursächlich noch wenig erforschte Erkrankung (Küstner). Als Hypoplasie des Uterus bezeichnen wir heute ein Stehenbleiben des Uterus auf einer Entwicklungsstufe, die der Säuglings-, Kinder- oder Mädchenzeit entspricht. Die Form- und Größenverhältnisse der Gebärmutter nähern sich mehr dem einen oder anderen Lebensalter, wobei der Uterus meist im ganzen kleiner als normal ist. Wir müssen wohl annehmen, daß irgendwelche, vielleicht anatomisch kaum erkennbare funktionelle Veränderungen der Ovarien die Ursache sind (Küstner). Die Hypoplasie verursacht charakteristische klinische Erscheinungen, die die Patientinnen zum Arzt führen. In der Mehrzahl der Fälle findet sich nach K. Hegar bei Genitalhypoplasie schwache, ja spärliche Menstruation. Zuweilen können die Periodenblutungen für längere Zeit hindurch ganz fehlen. Durch Insuffizienz der Uterusmuskulatur kann es in anderen Fällen zu länger dauernden Blutungen kommen, da die mechanische Abdrosselung der blutenden Gefäße gestört ist. Bei fast einem Drittel der Fälle von Genitalhypoplasie fand R. Schröder Dysmenorrhoe, für deren Zustandekommen Schröder weniger die Stenose des Os internum, als vielmehr den abnorm langen und sehr engen Halskanal mit relativ harter Wand verantwortlich macht. Auch der starke Knickungswinkel im Isthmus ist nach

Schröder wahrscheinlich nicht ohne Bedeutung für die Entstehung des Schmerzes. Den Hauptgrund jedoch für die prämenstruell auftretenden, sich bis zum Beginn des Blutflusses steigernden Schmerzen sieht Schröder mit Schulz, Menge, Fritsch und Stolper darin, daß die harte, saftlose hypoplastische Muskelwand der prämenstruellen Gefäßfüllung einen abnormen Widerstand entgegensetzt und dadurch Spannungen in der Muskelwand hervorruft, zu denen noch nervöse Faktoren hinzutreten können. Ein anderes Begleitsymptom der Genitalhypoplasie ist der unspezifische Fluor vaginalis, den C. Menge als lokale transsudative Diathese erklärt hat bei Personen mit infantiler, faltenreicher Scheide, die Anomalien in ihrem Gesamtstoffumsatz, in ihrem Ernährungszustand, in ihrer Blutbeschaffenheit und gewöhnlich auch in ihrer Verdauung aufweisen.

Das Krankheitsbild der Genitalhypoplasie ist schon lange bekannt, scheint aber während des Krieges, besonders in der Nachkriegszeit sich zu häufen, was eine ganze Reihe von Veröffentlichungen in der Literatur bestätigen: F. Ebeler fand 1917, daß während der ersten Kriegsjahre sich die Zahl der Genitalhypoplasien bei seinen Kranken von Jahr zu Jahr vermehrte. Die zahlenmäßige Zusammenstellung seines Krankengutes ergab für die Jahre 1910 bis 1914 eine jährliche Genitalhypoplasiehäufigkeit von durchschnittlich 0,76%. Diese Häufigkeit stieg während des Krieges deutlich an und zwar:

im Jahre 1915 auf 3,29%
im Jahre 1916 auf 5,8 %
im Jahre 1917 auf 17,37%

H. Küstner fand in Halle bei einem jährlichen Krankenmaterial von 4000 Patientinnen in analogen Untersuchungen für das Jahr 1919 eine Hypoplasiehäufigkeit von 0,8%, während diese Zahl im Jahre 1925 auf 1,5% stieg. Um die Zufallsmöglichkeit dieser Zunahme auszuschließen, wurde das Alter dieser Patientinnen bei der Zusammenstellung mitberücksichtigt. Küstner fand dabei, daß der größte Teil dieser Patientinnen den Jahrgängen 1898—1905 entstammten. Im Jahre 1919 waren es 65% der gesamten an Hypoplasie erkrankten Patientinnen, im Jahre 1925 sogar 86%. Nach Küstner traf die Mangelernährung des Krieges hauptsächlich Frauen und Mädchen, die während des Krieges im Pubertätsalter standen.

E. Wehefritz und E. Gierhake stellten in Anlehnung an Küstner die Zeiträume 1911—1914 und 1931—1935 aus dem Göttinger Krankenmaterial einander gegenüber. Während sich für die Jahre 1911—1914 eine durchschnittliche Hypoplasiehäufigkeit von 1% fand, wurde 1931 bereits eine Zunahme auf 2%, im Jahre 1935 sogar auf 3,3% beobachtet. Wehefritz und Gierhake errechneten die prozentuale Verteilung der Hypoplasiefälle von 1931—1935 auf das Lebensalter der einzelnen Patientinnen, die von 1898 bis 1917 geboren worden sind, und kommen zu dem Ergebnis, daß die Hypoplasiehäufigkeit für die Geburtsjahrgänge 1898—1910 kontinuierlich, 1910—1917 sprungartig ansteigt. Die Jahrgänge 1910—1917 haben also mit einer absoluten als auch relativen Zunahme der Hypoplasiehäufigkeit zu rechnen, während die Jahrgänge der Vorkriegszeit in Göttingen konstante Frequenzen aufwiesen.

Die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen aus der Heidelberger Frauenklinik beweisen ebenfalls, daß in den letzten Jahren die Genitalhypoplasiehäufigkeit jährlich zunimmt. Unter den in den Jahren 1930 bis 1934 stationär behandelten 3183 Kranken unserer Klinik befanden sich 90 Fälle von Genitalhypoplasie, das sind rund 2,8% Hypoplasiehäufigkeit für die Jahre 1930—1934 (Farrenkopf). Diese hohe Zahl der Genitalhypoplasien hängt wohl einmal damit zusammen, daß die Gesamtfrequenz der Kliniken im allgemeinen gegenüber früher wesentlich höher ist. Weiterhin ist die Tatsache von Bedeutung, daß gerade in den letzten Jahren begreiflicherweise der gesteigerte Wunsch nach einem Kinde einen großen Teil der Frauen, der teils vor der Heirat steht, teils in kinderloser Ehe lebt, wegen genitalhypoplastischer Symptome den Gynäkologen aufsuchen läßt. Nicht zuletzt liegt der Gedanke nahe, die vermehrte Zahl der Genitalhypoplasien in ursächlichen Zusammenhang zu bringen mit der Mangelernährung während des Krieges, d. h. das in den letzten Jahren gehäufte Auftreten von Genitalhypoplasien als eine Spätfolge der Kriegsernährung anzusehen. Inwieweit sich diese Erklärung bestätigen läßt, sollen die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen zeigen.

Hierbei wurden alle Mädchen nachuntersucht, die in den Kriegsjahren 1917/18 in der Heidelberger Frauenklinik geboren worden sind. Es handelt sich also um Mädchen, die sich während des Krieges im Stadium der embryonalen Entwicklung befanden und heute 20 Jahre alt sind oder sich im 20. Lebensjahre befinden. Da die Verhältnisse bei Früh- und pathologischen Geburten von

vornherein anders liegen können, wurden derartige Geburten nicht berücksichtigt.

Bei einer Gesamtzahl von 140 Fällen ergibt sich bei der heutigen Nachuntersuchung von 82 verwertbaren Fällen eine Mortalität der Kriegsgeburten von insgesamt 14,63%, d. h. es starben von 82 Mädchen 12, hiervon:

im 1. Lebensjahr	5	(6,97%)
im 2. „	2	(2,44%)
im 3. u. 4. „ zus.	3	(3,66%)
im 13. „	1	(1,22%)
im 14. „	1	(1,22%)

Nach Rott und Koch-Schwalbe betrug die Säuglingssterblichkeit während des Krieges und kurz danach im 1. Lebensjahr durchschnittlich 18,4% gegenüber 11,3% im Jahre 1914, bei einer Gesamtmortalität von 30% während des Krieges gegenüber 15% im Jahre 1914.

Im folgenden sollen die Angaben betreffs der 70 überlebenden Mädchen angeführt werden, soweit es sich um die Feststellung von ovariellen Störungen handelt. Der Menstruationszyklus hat in allen Fällen im Alter von 12 bis 16 Jahren begonnen; die Menarche lag wie folgt:

Menarche mit	12	Jahren	9 mal
„ „	12½	„	3 „
„ „	13	„	20 „
„ „	13½	„	2 „
„ „	14	„	18 „
„ „	14½	„	2 „
„ „	15	„	5 „
„ „	15½	„	2 „
„ „	16	„	9 „

Die Menarche war also in 11 Fällen (= 13,41%) verspätet, wenn wir das 15. Jahr für unsere Gegend als Normjahr des 1. Auftretens der Periode annehmen (R. Schäffer, Dietrich).

In Bezug auf den Zyklus traten die Menstruationen auf:

in 51 Fällen regelmäßig alle 28 Tage
in 3 Fällen regelmäßig alle 21 Tage
in 1 Fall regelmäßig alle 14 Tage (= Polymenorrhoe)
in 1 Fall wiederholt sich der Zyklus alle 5—6 Wochen, d. h. es besteht eine Oligomenorrhoe.

Azyklisch, d. h. zu Terminen, deren Periodizität oft um 5—14 Tage verschoben ist, menstruieren 14 von 70 Untersuchten. Bei 49 von 70 Mädchen sind die Regelblutungen von 4—6-tägiger Dauer.

In 20 Fällen finden sich ausgesprochene Hypermenorrhoe.

Nur 1 Mädchen ist hypomenorrhoisch bei 14-tägigem Zyklus.

49 Mädchen haben keine Schmerzen bei der monatlichen Blutung, dagegen klagen 9 über Dysmenorrhoe, und bei 12 Mädchen ist die Dysmenorrhoe so stark, daß die Mädchen sich 2 Stunden bis 4 Tage zu Bett legen müssen.

Fluor vaginalis besteht bei 24 Mädchen und zwar haben 18 Fluor albus und 6 Fluor flavus. Nach C. Menge entsteht Fluor albus, wie oben bereits erwähnt wurde, durch vermehrte Transsudation infolge unterwertigen Scheidenepithels wie es bei hypoplastischen Mädchen und Frauen vorkommt. Setzt bei dem Fluor albus vor seiner völligen Ausheilung Geschlechtsverkehr ein, so wird nach C. Menge regelmäßig und sehr bald aus dem rein weißen ein gelber Ausfluß und zwar auch dann, wenn der Verkehrspartner genitalgesund ist.

Es wurden von unseren Probandinnen späterhin 8 Frauen gynäkologisch beraten und behandelt, außerdem haben 4 Spontangeburten durchgemacht.

Fehl- und Frühgeburten sind keine aufgetreten.

Wird berücksichtigt, daß bei Genitalhypoplasie die Menstruationsblutungen verstärkt, aber auch abgeschwächt sein können, oder, daß die Periodenblutungen mit Dysmenorrhoe einhergehen, und schließlich, daß auch der unspezifische Fluor vaginalis ein charakteristisches Zeichen der genitalen Unterfunktion ist, so zeigen unsere Untersuchungen folgende Ergebnisse:

Von 70 untersuchten Mädchen aus den Geburtsjahrgängen 1917/18 stehen 38 Genitalhypoplasien gegenüber 32 mit normaler

Genitalfunktion. Das ergibt für unsere Untersuchten eine Genitalhypoplasiehäufigkeit von 54,29%. Wehefritz und Gierhake kamen bei der Untersuchung des Geburtsjahrganges 1917 zu einer Hypoplasiehäufigkeit von etwa 19%, wobei zu berücksichtigen ist, daß diese Zahl aus dem stationären klinischen Krankengut errechnet wurde, daß also Wehefritz und Gierhake nur einen Teil der Hypoplasien bei ihren Untersuchungen erfaßt haben. Von unseren 38 Hypoplasien haben bereits 8, also 21,05% wegen ihrer Genitalhypoplasie den Arzt aufgesucht, während die restlichen 30 (= 33,24%) bisher noch nicht ärztlich behandelt worden sind. Aus den Untersuchungsergebnissen russischer Autoren über die Hungerschäden in ihrem Lande wissen wir, daß bei zunehmendem Nahrungsmangel der Graviden eine erhebliche Entwicklungshemmung in den mesodermalen Derivaten der Feten auftritt. W. H. Stefko fand, daß eine der Hauptfolgen der Unterernährung die Mißentwicklung der Gebärmutter ist als Folgeerscheinung eines Unterganges der Eizellen und einer Entfaltung der interstitiellen Zellelemente in den Eierstöcken. Entwicklungsstörungen des Uterus werden heute in erster Linie auf Funktionsanomalien des Ovariums zurückgeführt, insbesondere auf ein Versagen seiner hormonalen Leistungsfähigkeit. Zu diesen lebensnotwendigen hormonalen Faktoren treten bestimmte Ergänzungsstoffe der Nahrung, die Vitamine, die, wie wir heute wissen, für den geordneten Regulationsmechanismus der innersekretorischen Drüsen von außerordentlicher Bedeutung sind. Wir kennen heute die chemische Verwandtschaft der fettlöslichen Vitamine und der Sexualhormone. Wir wissen aus Ernährungsexperimenten, daß der Mangel an Vitamin A und E zu charakteristischen Funktionsstörungen der Generationsorgane führt. Alle diese Erkenntnisse der letzten Zeit beweisen zwar nicht mit absoluter Sicherheit, daß wir für das gehäufte Auftreten der Genitalhypoplasie die Mangelernährung der Kriegsjahre verantwortlich zu machen haben, sie führen aber mit einer gewissen Zwangsläufigkeit dazu, das Ergebnis unserer Untersuchungen als Spätfolge frühgesetzter Ernährungsschäden zu deuten, bei denen weniger die allgemeine Unterernährung, als vielmehr die ausschließlich vitaminarme einseitige Ernährung mit Kohlehydraten die maßgebliche Rolle spielte. Es fehlten in der Kriegsernährung vor allem die Vitamine A, B, C und D (H. Abels, E. Vogt). Daß diese Ernährungsschäden sich nicht nur auf den Genitalapparat auswirken, sondern auch offenbar die Gesamtfunktion des betreffenden Organismus, ins-

besondere seine Widerstandskraft gegen Krankheiten in ungünstiger Weise beeinflussen, geht offenbar auch aus 2 Tabellen hervor, die die überstandenen Krankheiten bei unserem Untersuchungsmaterial nach Zahl und Krankheit zusammenstellen:

a) Kinderkrankheiten.

	insgesamt: (berechnet auf d. Gesamtzahl = 70)	davon mit Hypoplasie: (berechnet auf die Gesamtzahl dieser Gruppe)
Masern:	51 (72,9%)	29 (56,9%)
Scharlach:	10 (14,3%)	6 (60 %)
Keuchhusten:	22 (31,4%)	13 (59,1%)
Röteln:	1 (1,4%)	1 (100,0%)
Varicellen:	5 (7,1%)	3 (60 %)
Mumps:	2 (2,9%)	1 (50 %)
Diphtherie:	7 (10,0%)	4 (57,1%)
Rachitis:	8 (11,4%)	3 (37,5%)

b) Krankheiten in späteren Jahren.

	insgesamt: (berechnet auf d. Gesamtzahl = 70)	davon mit Hypoplasie: (berechnet auf die Gesamtzahl dieser Gruppe)
Grippe:	7 (10,0%)	6 (85,7%)
Pneumonie:	11 (15,7%)	7 (63,6%)
Pleuritis:	5 (7,1%)	4 (80,0%)
Tonsillitis:	7 (10,0%)	5 (71,4%)
Polyarthritis rheum.:	4 (5,7%)	2 (50,0%)
Ikterus:	4 (5,7%)	4 (100,0%)

Im folgenden soll durch eine tabellenmäßige Zusammenstellung gezeigt werden, wie sich die von uns untersuchten Genitalhypoplasien auf die einzelnen sozialen Schichten verteilen. Da es sich bei den von uns untersuchten Mädchen ausschließlich um eheliche Geburten handelt, kann die berufliche Tätigkeit des Vaters bei der folgenden Betrachtung zugrundegelegt werden:

	insgesamt: (berechnet auf d. Gesamtzahl = 70)	davon mit Hypoplasie: (berechnet auf die Gesamtzahl dieser Gruppe)
Klein-Kaufleute:	8 (11,43%)	7 (87,5 %)
Beamte:	12 (17,14%)	8 (66,66%)
Arbeiter:	26 (37,14%)	15 (57,69%)
Schneider:	4 (5,71%)	2 (50,0 %)
Ärzte:	2 (2,86%)	1 (50,0 %)
Ingenieure:	4 (5,71%)	2 (50,0 %)
Laboratoriumsdiener:	8 (11,43%)	3 (37,5 %)
Bauern:	3 (4,29%)	0
Fabrikdirektoren:	3 (4,29%)	0

Aus der Zusammenstellung geht wohl deutlich die Abhängigkeit der kindlichen Hypoplasie von der sozialen Stellung, d. h. also von den Ernährungsverhältnissen der Mutter während der Schwangerschaft hervor. Auf dem Lande und bei den sozial gut gestellten Städtern hat sich demnach die Hypoplasiehäufigkeit in der Nachkriegszeit nicht verändert, dagegen sind die Mädchen der sozial schlechter gestellten Berufsklassen der Arbeiter und Kleinkaufleute der Stadt in hohem Maße an der Genitalhypoplasie beteiligt, was für die Abhängigkeit von Kriegsernährung und Genitalhypoplasie spricht.

Die heutigen beruflichen Tätigkeiten unserer Untersuchten verteilen sich wie folgt:

	insgesamt: (berechnet auf d. Gesamtzahl = 70)	davon mit Hypoplasie: (berechnet auf die Gesamtzahl dieser Gruppe)
Verheiratet u. ohne Beruf:	2 (2,9%)	1 (50,0 %)
ohne Beruf:	10 (14,3%)	7 (70,0 %)
Studentin:	8 (11,4%)	5 (62,5 %)
Haustochter:	5 (7,1%)	3 (60,0 %)
Sprechstundenhilfe:	3 (4,2%)	3 (100,0 %)
Kindergärtnerin:	1 (1,4%)	0
Musikerin:	1 (1,4%)	0
Schneiderin:	3 (4,2%)	1 (33 1/3%)
Verkäuferin:	7 (10,0%)	3 (42,9 %)
Büroangestellte:	10 (14,3%)	3 (30,0 %)
Hausangestellte:	13 (18,6%)	7 (53,85 %)
Fabrikarbeiterin:	7 (10,0%)	5 (71,4 %)

Die relativ hohe Beteiligung von 71,4% der Fabrikarbeiterinnen an der Häufigkeit der Genitalhypoplasien ist wohl auffallend aber nicht überraschend.

Im folgenden soll zusammenfassend auf die Begleiterscheinungen der Genitalhypoplasie, soweit sie noch nicht erwähnt wurden, eingegangen werden.

Aus der Tatsache, daß Ernährungsschädigungen nicht alle Teile des Gesamtorganismus gleichmäßig treffen, daß auf der anderen Seite nach H. Küstner das Knochen- und willkürliche Muskelsystem eher in der Lage ist, einmal gesetzte Wachstumshemmungen später wieder auszumerzen als das auf der kindlichen Stufe zurückgebliebene weibliche Genitale, macht es verständlich, daß die Genitalhypoplasie einmal in einem gut entwickelten Organismus vorkommen kann, zum anderen als Teilerscheinung einer infantilen Gesamtkonstitution auftritt. Dazwischen gibt es alle Übergänge. Nicht selten ist nach A. Hegar die Uterushypoplasie begleitet von einem vollständigen Descensus ovarii, infantilistisch geschlängelter Tube, enger, faltenreicher Scheide und von einem Muldendamm. Häufiger beobachtete A. Hegar noch die Unterentwicklung der mit dem Genitalapparat in enger Korrelation stehenden Körperteile, des Beckens und der Brustdrüsen. K. Hegar fand nicht selten Genitalhypoplasie bei allgemein infantilem Habitus, den er nach folgenden Gesichtspunkten kennzeichnet:

1. Geringe Körpergröße, graciler Knochenbau, schlechte Entwicklung von Muskulatur und Fettpolster.
2. Hoher Gaumen, unregelmäßige Zahnstellung, Schmelzmangel der Zähne.
3. Schmaler Thorax mit hypoplastischen Mammae, kaum angedeuteter Warzenhof, kleine oder Hohlwarze.
4. Dürftige Behaarung des Mons veneris, schlechte Entwicklung der äußeren und inneren Genitalien, infantiles Becken, hoher und enger Schambogen.

W. H. Stefko findet bei 29% der Jugend in Rußland eine Minderwertigkeit der Geschlechtsdrüsen, die sich konstant zu häufen scheint und folgert: Wir müssen die Verbreitung eines neuen Konstitutionstypus der Frau erwarten, der als ein leptosomer Typus mit infantilen, eunuchoiden Eigenschaften charakterisiert werden kann.

Daß eine Hypoplastica charakteristische Störungen der Menstruation zeigt, wurde oben besprochen. Zu diesen kommen im späteren Sexualleben der Frau mit hypoplastischem Genitale noch weit stärkere Störungen. K. Hegar betont bei hypoplastischen Frauen das häufige Vorkommen von Koitusverletzungen, Vaginismus, Aborten und verschiedenen durch Rigidität der Cervix uteri verursachte schwere Geburtsstörungen. Neben diesen subjektiven Beschwerden von seiten des Genitalapparates kommen weitere objektive, für die Familie und nicht zuletzt für den Staat recht ernste Bedenken. Durchschnittlich 25% aller Frauen mit hypoplastischem Genitale sind unfruchtbar (H. Freund, Fränkel, Pribam, A. Mayer). Bei einer Hypoplasiehäufigkeit von 54,29%, wie wir sie bei unseren Untersuchungen fanden, würde dies bedeuten, daß damit gerechnet werden kann, daß 13,57% aller weiblichen Kinder, die während der Kriegsjahre geboren worden sind, später steril sein dürften. Berücksichtigen wir, daß andererseits gerade von der Kriegsgeneration zur Konstanterhaltung unserer Bevölkerungszahl heute in Deutschland vermehrte Geburten gefordert werden müssen, so zeigt sich, in welch verhängnisvoller Weise der Krieg mit seiner Hungerblockade gerade heute noch auf unserem Volk lastet.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Dozent Dr. Kleine für seine liebenswürdige, hilfsbereite Unterstützung meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Literaturverzeichnis.

W. Birk: Unterernährung und Längenwachstum bei neugeborenen Kindern; Berl. med. Wschr. 1911, Nr. 27.

H. Aron: Untersuchungen über die Beeinflussung des Wachstums durch die Ernährung. Berl. med. Wschr. 1914, Nr. 21.

Kettner: Über Neugeborene des Krieges; Ztschr. f. Säuglingsschutz 1916, Nr. 2.

F. Binz: Einiges über den Zusammenhang zwischen Krieg und Geburt; Münch. med. Wschr. 1919, Nr. 1.

Jahreiß: Die Kriegskinder 1918 und 1919; Münch. med. Wschr. 1919, Nr. 49.

E. Schlesinger: Der Einfluß der durch die Kriegslage veränderten Ernährung auf die schulpflichtige und heranwachsende Jugend; Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 3.

A. Hegar: Entwicklungsstörungen, Fötalismus und Infantilismus; Münch. med. Wschr. 1905, Nr. 16.

K. Hegar: Über Infantilismus und Hypoplasie des Uterus; Hegar's Beiträge, Band 10.

K. Hegar: Beiträge zur Kenntnis des infantilen Uterus; Hegar's Beiträge, Band 12.

C. Menge: Über Therapie des Fluor vaginalis; Mtschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, 1935.

R. Schröder: Handbuch der Gynäkologie, I. 2.

W. H. Stefko: Der Einfluß des Hungerns auf Blut und blutbildende Organe; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1923.

W. H. Stefko: Veränderungen in den Geschlechtsdrüsen bei Unterernährung; Ztschr. f. Sexualwissenschaft, 1927.

F. Ebeler: Zur Kriegsamenorrhoe; Ztrbl. für Gynäkologie, 1917.

H. Küstner: Hypoplasie der weibl. Genitalien durch Unterernährung in den Entwicklungsjahren; Mtsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1927.

E. Wehefritz und E. Gierhake: Klinisch statistische Untersuchungen über die Zunahme der Uterushypoplasien als eine Spätfolge der Kriegsernährung; Ztbl. f. Gynäkol. 1936.

H. Abels: Über die Wichtigkeit der Vitamine für die Entwicklung des menschlichen fötalen und mütterlichen Organismus; Klin. Wschr. 1922, S. 1785.

E. Vogt: Über die Bedeutung der Vitamine für die ersten Lebensjahre; Kl. Wchschr. 1928, Nr. 41.

H. Guggisberg: Die Bedeutung der Vitamine für das Weib; Halban-Seitz VIII/3.

H. Freund: Über Konzeption und Sterilität; Jahresk. f. ärztliche Fortbildung, 1924.

A. Mayer: Infantilismus und Sterilität; Mtsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Band 75.

W. Stöckel: Lehrbuch der Gynäkologie.

R. Schäffer und Dietrich: Ref. v. Schröder in Halban-Seitz, III.

M. Farrenkopf: Statistik der Fälle von Hypoplasie an der Heidelberger Universitätsfrauenklinik aus den Jahren 1930 bis Oktober 1934 unter Berücksichtigung der therapeutischen Ergebnisse; Inaugural-Dissertation 1936.

Lebenslauf.

Ich bin am 16. April 1911 in Saarbrücken geboren. Nach dem Besuch der Volksschule und der staatlichen Oberrealschule zu Saarbrücken bestand ich an letzterer im Frühjahr 1932 die Reifeprüfung. Zunächst studierte ich 3 Semester in München. Im 4. Semester bezog ich die Universität Heidelberg, wo ich im 5. Semester die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die restlichen 6 Semester verblieb ich in Heidelberg und bestand dort im Dezember 1937 das medizinische Staatsexamen.